Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel

Über Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe
der hohen medizinischen Fakultät
der Christian Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Georg Wollburg
aus Steglitz.

Stanford University Library
AUG 22 1908

Kiel 1906
Druck von C. H. Jebens, Kiel

Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel

Über Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe
der hohen medizinischen Fakultät
der Christian Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Georg Wollburg
aus Steglitz.

Kiel 1906
Druck von C. H. Jebens, Kiel

№ 63.
Rektoratsjahr 1905/06.
Referent: Siemerling.
Zum Druck genehmigt:
Hensen
z. Z. Dekan.

Seinen lieben Eltern

in tiefster Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uberdementiapara0000geor

Fast vor einem Decennium noch galt es als eine feststehende Tatsache, dass die progressive Paralyse im jugendlichen Lebensalter nur äusserst selten aufträte. Zwar wurde damals schon die juvenile Form dieser Erkrankung allgemein zugegeben und anerkannt, jedoch schenkte man ihr wegen ihres seltenen Vorkommens nur wenig Beachtung und Interesse und mass aus demselben Grunde den Fällen von jugendlicher progressiver Paralyse, die bereits in der Litteratur veröffentlicht waren, nur geringe Bedeutung bei.

Gudden war einer der ersten, der darauf aufmerksam machte, dass diese Form der Paralyse in Wirklichkeit nicht ganz so selten sei, als man bisher angenommen hatte, und dass die Zahl der jugendlichen Paralytiker in den letzten Jahren stetig wachse. Er veröffentlichte drei Fälle (siehe Anhang I, S. 39) von jugendlicher progressiver Paralyse, die in den Jahren 1889—1893 allein in der Charité zu Berlin zur Beobachtung gekommen waren. Gleichzeitig gab er eine tabellarische Zusammenstellung (siehe Anhang I, S. 38) aller bisher in der gesamten Litteratur bekannten Fälle von juveniler Paralyse. Die Zahl dieser Fälle betrug 20 (siehe Anhang I, S. 38), die Anzahl der Autoren, die sie beobachtet und publiziert hatten 14, und zwar verteilen sich dieselben folgendermassen: 5 Fälle Wiglesworth, Régis und Clouston je 2 Fälle, Turnbüll, Bristowe, Westphal, Strümpell, Charcot und Dutil, Ballet, Leidesdorf, Vrain, Davidoff, Rey und Hüfler je 1 Fall.

In allen diesen Fällen, einschliesslich der 3 von Gudden (siehe Anhang I, Seite 39) veröffentlichten, liegen schwere

ätiologische Momente zu Grunde, unter denen Heredität, Lues und Trauma den Ausschlag geben. Aus der Zusammenstellung von Gudden (siehe Anhang I, S. 38) lässt sich ersehen, dass der Ausbruch der Paralyse mit der Schwere der Belastung gleichen Schritt hält, dass also mit der Häufigkeit der schädlichen Momente erstens die Gefahr der Erkrankung an sich nahe rückt, zweitens, dass, je schwerer die Belastung ist, desto frühzeitiger die Paralyse zur Ausbildung zu kommen pflegt.

Gudden's Veröffentlichung bewirkte, dass die juvenile Form der progressiven Paralyse mehr und mehr an Bedeutung und Interesse gewann. Alle Fälle dieser Erkrankung wurden von nun an ausführlich in der Litteratur veröffentlicht.

Schon zwei Jahre später, im Jahre 1896, konnte Alzheimer 41 Fälle von Dementia paralytica im jugendlichen Alter zusammenstellen. Es war also im Verlaufe von zwei Jahren die Anzahl der Fälle von 23 auf 41 gestiegen. Damit wurde auch bewiesen, dass die Behauptung Guddens, die Zahl der jugendlichen Paralytiker vermehre sich in neuerer Zeit auffällig, richtig sei. Gleichzeitig kam Alzheimer zu der Beobachtung, dass im Gegensatze zur progressiven Paralyse der Erwachsenen, der drei bis viermal mehr Männer wie Frauen verfallen, sich dieser Unterschied in der Beteiligung der Geschlechter bei der juvenilen Form verwische, sodass Mädchen und Knaben ziemlich gleich beteiligt sind. Ferner wies Alzheimer auf die grosse Bedeutung hin, welche der hereditären Syphilis in der Aetiologie der jugendlichen Paralyse zukommt. Da in der Mehrzahl der von ihm beobachteten Fälle von hereditär luetischen Paralytikern sich der Beginn der Erkrankung auf das 15. bis 16. Lebensjahr zurückführen liess, so sah er das Pubertätsalter als günstigsten Zeitpunkt für den Ausbruch der Paralyse an.

Aetiologie und Symptome dieser Erkrankung wurden besonders von Gudden und Alzheimer zum Gegenstand eingehender Forschung gemacht. Beiden Autoren namentlich verdanken wir die ersten Aufschlüsse über die jugendliche Paralyse, ihre Beobachtungen und Untersuchungen waren

grundlegend und bilden das Fundament, auf dem sich die Lehre von dieser Erkrankung dann weiter aufgebaut hat.

Im Folgenden möge es mir gestattet sein, eine Zusammenstellung aller Fälle von jugendlicher progressiver Paralyse, die in den Jahren 1897--1903 in der Litteratur veröffentlicht worden sind, zu geben und unter Betonung der Aetiologie und Berücksichtigung des Krankheitsbildes und Verlaufes über diese Fälle kurz zu berichten.

Karplus veröffentlicht einen Fall von juveniler Paralyse bei einer 17jährigen virgo, die noch nicht menstruiert war. Dieselbe war von Jugend auf wenig regsam, lernte schwer in der Schule und war seit einem Jahr zunehmend dement geworden. Sie zeigte weite, starre Pupillen, tremor der Zunge und Finger, typisches Silbenstolpern und sehr gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Sie konnte weder Jahreszahl noch ihren Namen schreiben. Es lässt sich hier hereditaere Lues nachweisen; einige Monate nach der Geburt hatte Patientin Flecke am ganzen Körper und Geschwüre am anus gehabt.

Zappert weist die Paralyse bei einem 13jährigen Mädchen nach, das vor zwei Jahren zuerst Schwerfälligkeit beim Gehen und Nachschleppen des linken Beines zeigte. Es bestand jetzt hemiplegischer Gang mit Spasmen und gesteigerten Reflexen an den Beinen, Lichtstarre der Pupillen, ausgesprochenes Silbenstolpern und hochgradige Demenz. Im Alter von 6 Wochen waren deutliche hereditaer-luetische Erscheinungen vorhanden gewesen, jetzt war nur noch eine centrale Chorioiditis nachweisbar.

Hoche publiziert zwei Fälle. In dem ersten Falle handelt es sich um den Beginn einer Paralyse bei einem 10jährigen Mädchen, in dem zweiten um dessen Schwester, welche im Alter von 15 Jahren an demselben Leiden erkrankte. In Bezug auf die hereditaere Anlage wird bemerkt, dass der Vater vorzeitig senil, die Mutter sehr nervös war.

Deventer und Benders teilen zwei Fälle mit. Der erste Kranke, der erblich belastet war, hatte im Alter von 11 Jahren eine Kopfverletzung erlitten und war seitdem jähzornig, gewalttätig, faul, arbeitsscheu und lügenhaft geworden. Später wurde er eretisch erregt und beging Excesse

in Baccho et Venere. Er soll sich Syphilis zugezogen haben, Narben davon waren aber nicht mehr zu erkennen. Später traten Hallucinationen auf und es entwickelte sich das Krankheitsbild der Imbecillität mit moralischem Irresein. Im Alter von 26 Jahren stellten sich Grössenideen ein, der Kranke wurde ungeduldig und widersetzlich. Ausgesprochen ataktischer Gang, tremor der Hände und Zunge zeigten sich. Nach einem paralytischen Insulte verfiel der Patient körperlich und geistig mehr und mehr und einen Monat darauf starb er in höchst marantischem Zustande, nachdem wenige Tage vorher eine ausgebreitete Furunkulose entstanden war.

Der zweite ebenfalls erblich belastete Kranke hatte im Alter von 9 Jahren eine Kopfverletzung erlitten und danach zeitweise Zustände von Benommenheit gehabt; er wurde stumpfsinnig und erblindete im Verlauf von acht Monaten vollständig. Im Alter von 12 Jahren machte sich ein bedeutender Rückgang seiner geistigen Fähigkeiten bemerkbar. Bei der Aufnahme bestand Atrophie aller willkürlichen Muskeln, auf beiden Seiten Atrophie des Opticus und Retinitis pigmentosa Die Pupillen waren ungleich und reagierten nicht auf Licht. Es bestanden ferner Nystagmus, Oculomotoriusparese, Verlust des Geruchs, incontinentia alvi und retentio urinae, Steigerung der Sehnenreflexe und Fussklonus. Von den psychischen Erscheinungen traten die der Dementia am meisten hervor. Trophische Störungen stellten sich ein, epileptiforme Anfälle und Gangrän der Zehen. Patient starb im Alter von 18 Jahren.

Gianulli teilt einen Fall von progressiver Paralyse bei einem 8jährigen Knaben mit, dessen Mutter an Dementia paralytica post tabem gestorben war. Der Patient erkrankte, nach überstandenem Scharlachfieber an Dementia paralytica. Da der Kranke Zeichen von lues hereditaria bot, so sieht der Beobachter hier die Syphilis als ätiologisches Moment an, während er einen Zusammenhang zwischen der akuten Infektionskrankheit und der progressiven Paralyse leugnet. Er unterstützt also hiermit die Lehre Fourniers vom engen Zusammenhang zwischen Lues und Dementia paralytica.

Rad führt in einem Falle von progressiver Paralyse bei einem 21jährigen Manne die Erkrankung ebenfalls auf hereditaere lues zurück. Ferner kommen hier Potatorium und chronische Paranoia des Vaters, wenn auch erst in zweiter Reihe, als ätiologische Momente in Betracht. Denn es bestanden, wie die Sektion ergab, neben dem für Paralyse charakteristischen Befunde hochgradige, spezifisch-luetische Veränderungen an den Basalgefässen. Als Folge des Basilarverschlusses sieht der Beobachter zwei symmetrisch gelegene Erweichungsherde im Gebiete des Oculomotoriuskernes an. Was die syphilitischen Gefässveränderungen betrifft, so fanden sich: eine Endarteriitis, eine Verbreiterung der Elastica, stellenweise eine deutliche Auffaserung derselben in zwei Lamellen mit späterer Wiedervereinigung zu einer Membran, ferner eine Verbreiterung der Media und Adventitia. Die gefundene Continuitätsunterbrechung der Basilaris erwies sich mikroskopisch als luetischer Natur, wahrscheinlich ist sie als die Folge einer abgelaufenen Endarteriitis anzusehen. Nach dem klinischen Befunde und den Ergebnissen der histologischen Untersuchung handelt es sich hier wohl sicher um einen Fall, der auf hereditaere lues zurückzuführen ist. Die Krankheit hat in einem Alter begonnen, in welchem die Möglichkeit einer durch geschlechtlichen Verkehr erworbenen Syphilis doch sehr unwahrscheinlich ist. Dazu kommt, dass die Symptome der paralytischen Erkrankung sich bis zum 15. Lebensjahre zurückverfolgen lassen. Die Lues des Vaters steht hier ausser jedem Zweifel, denn abgesehen davon, dass derselbe selbst die Infektion zugesteht, ist dieselbe auch durch die mehrmalige Beobachtung erwiesen. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass die lues in diesem Falle nicht das einzige ätiologische Moment bildet, dass der Vater des Patienten starker potator war und lange Zeit an chronischer Paranoia gelitten hat. Doch dürften diesen beiden Faktoren mit Rücksicht auf die spezifisch luetischen Veränderungen, die sich an den Hirngefässen nachweisen liessen, eine nur nebensächliche Bedeutung zukommen.

Mingazzini pubsiziert einen Fall von juveniler progressiver Paralyse bei einem 21jährigen Mann, der nach

der Meinung des Vaters von seiner Amme mit Syphilis angesteckt worden sei. Die körperliche und geistige Entwickelung des Kindes sei schon früh zurückgeblieben. Seit dem 16. Lebensjahre nahm das Zurückgehen seiner körperlichen und geistigen Fähigkeiten in auffallender Weise zu. Als weitere Symptome traten auf: Anisokorie, Trägheit der Pupillen bei Belichtung, rechtsseitige Facialisschwäche, Steigerung der Sehnenreflexe, Zittern, Incontinentia alvi und Retentio urinae. Dagegen blieben apoplectiforme und epileptiforme Anfälle aus.

Joffrey und Rabaud berichten über einen Fall bei einem 19jährigen Manne, der im Alter von 15 Jahren nach Heben eines schweren Fasses eine Paraplegie bekam, welche als hysterische Lähmung gedeutet werden konnte und durchaus keine Anhaltspunkte für Tabes oder Paralyse bot. Nach und nach entwickelte sich eine progressive Paralyse, was später auch durch die Sektion bestätigt wurde. Joffrey erwähnt, dass er bereits früher einen ähnlichen Fall beobachtet habe. Es handelte sich um einen jungen Mann von 19 Jahren, dessen Leiden mit Gehstörung begann und bei dem zuerst ein Rückenmarksleiden diagnostiziert wurde; allmählich aber trat das typische Bild einer progressiven Paralyse auf. Es lag also ein Fall vor, der mit Rückenmarkserscheinungen angefangen hatte. Nach Joffrey's Ansicht ist dem Alkohol eine grössere Rolle als der Syphilis in der Aetiologie der Paralyse zuzuerteilen.

In einem Falle, den Raymond publiziert, handelt es sich um die Erkrankung bei einem 15jährigen Mädchen. Betreffs der Anamnese bestand starker Alkoholismus des Vaters, ferner Verdacht auf lues, da viele Geschwister in frühester Kindheit gestorben waren.

Régis kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu der Ansicht, dass die juvenile Form ziemlich häufig familiären Charakter bietet und nicht selten bei Leuten gefunden wird, deren Eltern oder Geschwister auch an derselben Krankheit leiden oder litten. Als ätiologisches Moment kommt seiner Meinung nach hauptsächlich die lues hereditaria in Betracht.

Saporito schildert das typische Bild einer progressiven Paralyse bei einem 18jährigen Manne. An klinischen Symptomen bestanden: Demenz, Euphorie, Sprachstörungen, fibrilläres Zungenzittern, Gliederzittern, Pupillenerweiterung mit dem Argyll-Robertsonschen Zeichen, lebhafte Patellarreflexe, Gangstörungen, epileptiforme Anfälle, Marasmus, Decubitus und Eschara. Die Dauer der Krankheit betrug 11 Monate. Von Wichtigkeit in der Anamnese ist, dass die Mutter des Patienten 7 Graviditäten mit Tod und Frühgeburten im siebenten Monat durchgemacht hat. Der Kranke selbst war das Produkt der letzten Schwangerschaft, welche die einzige war, die völlig zu Ende geführt wurde. Es handelt sich also hier sicher um kongenitale Syphilis. Auch die Blässe, die Abmagerung, der Infantilismus des Kranken sowie besonders die Deformität seiner Zähne sind Stigmata, die auf eine lues hereditaria hinweisen. Dieser Fall spricht somit für die Ansicht, dass die congenitale lues fast das einzige ätiologische Moment der juvenilen Form der Paralyse bildet. Während im allgemeinen angenommen wird, dass die jugendliche Paralyse einen langsameren Verlauf zeigt, der sich durchschnittlich über 3–7 Jahre erstreckt, ist dieser Fall als ein sehr schnell verlaufender, fast galoppierender zu bezeichnen.

Stewart, der 3 Fälle beobachtet hat und veröffentlicht und etwa 50 in der Litteratur publizierte Fälle nachgeprüft hat, kommt zu folgenden Ergebnis: Wie bei der Paralyse der Erwachsenen die lues, so spielt bei der juvenilen Form die hereditäre lues die grösste Rolle. In etwa 90 Prozent lag congenitale Syphilis vor, in nur 3 Fällen war eine Ansteckung durch die Amme erfolgt. Unter 49 Fällen von 9 bis 22 Jahren erkrankten 37 unter 16, von diesen wieder 24 zwischen 13 und 16 Jahren. Dabei sind beide Geschlechter gleichmässig beteiligt. Von den psychischen Symptomen sind typisch für die jugendliche Paralyse: einfache progressive Demenz, die sich durch Vergesslichkeit, Apathie und Stupor einleitet. Grössenideen fehlen fast regelmässig, Illusionen und Hallucinationen finden sich gelegentlich. Von den somatischen Symptomen ist erwähnenswert, dass mit Eintritt

der Krankheit die körperliche Entwickelung gewöhnlich still steht. Die Genitalien bleiben infantil, beim weiblichen Geschlecht tritt die Menstruation nicht ein, oder wenn sie schon vorhanden war, wird sie unregelmässig und bleibt bald aus. Anfälle von Aphasie oder von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen oder ohne dieselben, auch typische epileptische Krämpfe leiten häufig die Krankheit ein und führen öfter auch den exitus herbei.

Thiry, der 69 Fälle im Alter von 8 bis 20 Jahren in der Litteratur aufsuchte und durchstudierte, fand, dass die Paralyse mit einfacher Demenz, Krampfanfällen, Kongestionen, Spinalsymptomen einhergeht. Sie hindert die Entwickelung und unterdrückt die Pubertät oder kommt ihr zuvor. Remissionen fehlen fast immer. Die Krankheit setzt mit Vorliebe zur Pubertätszeit ein, beide Geschlechter sind gleich betroffen. Aetiologisch sind wichtig nervöse, arthritische Belastung und congenitale Lues.

Report teilt mit, dass er die Erkrankung bei einem 19 Jahre alten Patienten fand, der noch bis $1^1/_2$ Jahr vordem völlig gesund, intelligent und in jeder Hinsicht normal war. Dann stellte sich ein immer zunehmender Tremor sowie eine steigende Abnahme seiner geistigen Leistungsfähigkeit ein, ferner Gedächtnisschwäche und Apathie. Der Tremor war durch intendierte Bewegung abzuschwächen; die rechte Pupille reagierte träge auf Licht und Konvergenz, die linke, etwas weitere, Pupille reagierte besser, Nystagmus war nicht vorhanden. Das Kniephänomen war erhalten. Anamnestisch liess sich bezüglich lues nichts eruieren.

Mott kommt auf Grund der Beobachtung von 22 Fällen zu der Ansicht, dass die lues hereditaria fast stets das ätiologische Moment bildet, als Gelegenheitsursachen kommen Pubertät, Puerperium, Trauma, Sorge und Masturbation noch in Betracht. Die Dauer der Krankheit beträgt 3 Monate bis 7 Jahre. Während bei der Paralyse der Erwachsenen meist bedeutend mehr Männer als Frauen betroffen werden, ist bei der juvenilen Form, wie schon Alzheimer hervor-

gehoben hatte, das männliche und weibliche Geschlecht in gleichem Masse beteiligt. Bevorzugt sind die unteren und mittleren Gesellschaftsklassen.

Boyle teilt einen Fall mit, bei welchem es sich um ein noch nicht menstruiertes Mädchen handelte, das die ersten Zeichen der Paralyse mit 14 Jahren bot. Obwohl die Eltern jegliche Infektion leugneten und auch die Mutter keinen Abort durchgemacht hatte, so war dennoch congenitale Syphilis nicht gänzlich auszuschliessen, da das erste und zweite Kind der Mutter bald nach der Geburt starben.

Hunter bringt drei Fälle von jugendlicher Paralyse. Im ersten Falle wurden die ersten psychischen Symptome im 19. Lebensjahre, im zweiten zu 17 und im dritten zu 21 Jahren beobachtet. Die Dauer der Krankheit betrug in den ersten beiden Fällen 4 Jahre, im letzten Falle $2^1/_2$ Jahr. Alle drei Fälle zeigten frühеinsetzende, stark ausgeprägte und schnell zunehmende Demenz, in dem einen Falle bestand Euphorie. Von somatischen Symptomen waren vorhanden Tremor in den Gesichtsmuskeln, Gehstörungen, Convulsionen und Pupillenanomalieen.

Charakteristische Zeichen von lues waren jedoch in keinem dieser Fälle, selbst bei der Autopsie nicht, nachweisbar. In einem dieser Fälle hatte die Anamnese, allerdings nicht mit voller Sicherheit, eine durchgemachte Infektion ergeben. Nach Ansicht Hunter's ist der Syphilis in der Aetiologie der jugendlichen progressiven Paralyse nur eine untergeordnete Rolle zuzubilligen.

Toulouse und Marchand führen einen Krankheitsfall an bei einer Patientin, die an Epilepsie nebst periodisch auftretenden Delirien litt. In einem erneuten solchen Anfalle bemerkte man Sprachstörungen und zwar eine langsame, näselnde Sprache mit Artikulationsstörung. Die Kranke wurde zwar wieder ruhig, aber die Intelligenzschwäche und die Sprachstörung blieben. Ferner zeigte sich Ataxie, Lippen- und Zungentremor. Die nach plötzlichem Tode gemachte Autopsie bestätigte die Diagnose „Paralyse".

Raymond berichtet über die Paralyse eines 15jährigen Mädchens. Der Vater war potator und litt an epileptiformen

Krämpfen und apoplektischen Insulten. Die Mutter war nervenkrank, viele Geschwister waren in frühester Kindheit gestorben. Die Patientin war selbst kränklich bis zum 5. Lebensjahre, mit 7 Jahren erkrankte sie an Ophthalmie. Plötzliche Gedächtnis- und Intelligenzabnahme stellte sich ein, der Charakter wurde düster, die Schrift zittrig, sie vergass Worte und Buchstaben; ihr Gang wurde unsicher. Die Reflexe waren gesteigert, ferner bestanden Nystagmus, doppelseitige Chorioretinitis und später traten epileptische Anfälle auf. Der Tod erfolgte an Bronchopneumonie. Es handelte sich also hier um eine progressive Paralyse auf syphilitischer Basis bei einer jungen Person, die, wie der Autor sagt, noch nicht denjenigen Einflüssen unterworfen war, welche als Ursachen der Paralyse bezeichnet werden, wie Arteriosklerose, Tabak und Ueberanstrengung.

Thomson und Welsh geben die Krankengeschichte eines 16jährigen Mädchens, das an Dementia paralytica litt. 4 Geschwister der Patientin hatten deutliche Zeichen congenitaler Syphilis, bei der Patientin selbst war hereditäre lues sehr wahrscheinlich. Denn es bestanden: weit verbreitete atrophische Flecke in der Chorioidea beider Augen, welche im 9. Lebensjahre festgestellt worden waren, ferner subacute Periostitis der rechten Tibia, welche sich unter Gebrauch von Jodkali besserte. Das Mädchen war bis zu ihrem 11. Jahre völlig normal, dann machten sich Intelligenzstörungen bemerkbar; im 13. Lebensjahre traten epileptiforme Anfälle und Sprachstörungen auf, ferner abnorme Reizbarkeit, zunehmende Demenz und zeitweise auch Wahnvorstellungen. Die Pupillen waren ungleich und reagierten träge, die Patellarreflexe waren gesteigert; später kamen noch hinzu: Gehstörungen, tremor linguae, incontinentia urinae et alvi.

Nonne veröffentlicht einen Fall von kindlicher Paralyse. Es handelte sich um einen 12jährigen Knaben, der vor etwa drei Monaten angefangen hatte, schwerfällig im Denken zu werden, sodass er vom Lehrer oftmals bestraft wurde. Die Mutter des Knaben war ein Jahr vor ihrer Verheiratung extragenital syphilitisch inficiert worden.

Anamnestisch ist ferner zu erwähnen, dass die erste Schwangerschaft der Mutter mit der Geburt einer toten Frucht im 6. Monate endete. Das zweite Kind wurde einen Monat zu früh geboren, bekam im 4. Lebensmonat einen Ausschlag und starb im Anfange des 2. Lebensjahres. Als drittes Kind wurde der Patient geboren. Ein viertes Kind kam rechtzeitig zur Welt und leidet seit seinem 4. Lebensjahre an „anfallsweisen" Blutharnen (mikroskopisch fanden sich Blutkörperchen, Epithel- und granulierte Zylinder, ferner geringe Quantität Albumen).

Es ist hier wohl anzunehmen, dass die periodisch auftretende Nierenerkrankung ebenfalls mit der lues der Mutter zusammenhängt. Es handelt sich bei diesem Kinde um eine Nephritis, die vermutlich auf einer durch die congenitale Syphilis bedingten chronischen Degeneration des Nierenparenchyms sowie des interstitiellen Gewebes in den Nieren beruht.

Ein fünftes Kind wurde rechtzeitig geboren, war normal und starb im 2 Jahre an Brechdurchfall. Der Vater negierte jede syphilitische Infektion. Die Mutter gab an, dass sie ein Jahr vor ihrer Verheiratung eine an Syphilis leidende Frau gepflegt habe, sie selbst sei dann einige Monate später wegen „Stellen im Halse" local mit Höllenstein gebeizt worden und habe sich einer Schmierkur unterziehen müssen, auch habe der sie damals behandelnde Arzt die Diagnose „Syphilis" ausgesprochen.

Dieser Fall ist somit für die ätiologische Bedeutung der hereditären Syphilis sehr wichtig Einerseits ist die lues der Mutter sicher erwiesen, andererseits waren potus der Eltern, psychopatische Belastung von Seiten der Eltern nicht vorhanden, ein Kopftrauma sowie psychische Traumen des Kranken selbst waren auszuschliessen. Es stellte somit hier die hereditäre Syphilis ausschliesslich und allein die Ursache einer typischen Dementia paralytica dar. Dieser Fall ist also beweisend für den Einfluss der hereditären lues auf die infantile Paralyse. Auch zeichnete sich dieser Fall durch einen sehr rapiden Verlauf des geistigen Verfalles aus.

Gianulli teilt zwei Fälle von juveniler progressiver Paralyse mit. Der eine betraf ein 20jähriges Mädchen, der andere einen 20jährigen Studenten. In beiden Fällen kam hereditäre lues in Betracht.

Ciaglinski berichtet über die Erkrankung bei einem 13jährigen Knaben. Bei demselben bemerkte man seit einem Jahr Abschwächung der Intelligenz, deutliche Sprachstörungen und ungeschickten Gang. Der Status praesens ergab: spastisch-paretischen Gang, Romberg'sches Phänomen, Ungleichheit der Pupillen und Reaktionslosigkeit derselben auf Licht, Zittern der ausgestreckten Hände und Zunge. Intentionstremor war nicht vorhanden. Die Sprache war näselnd, undeutlich und zum Teil paraphatisch. Die Patellarreflexe waren gesteigert, die Sensibilität war normal. In der Anamnese ist ein Abort der Mutter hervorzuheben.

In einem Fall von Paralyse bei einem 20jährigen Mädchen, den Dydinski veröffentlicht, lässt sich die Erkrankung auf kongenitale lues zurückführen. Das betreffende Mädchen soll früher stets gesund und lebenslustig gewesen sein. Seit 10 Monaten wurde sie apathisch, interessenlos, vergesslich und traurig. Sie liess Urin und Koth unter sich und ass nur dann, wenn sie daran erinnert wurde. Es stellte sich allmählich fortschreitende Demenz und sehr deutliche Gedächtnisschwäche ein. Die Pupillen waren ungleich und reagierten nicht auf Licht und schwach auf Accomodation. Die Patellarreflexe waren gesteigert; ferner bestanden Dysarthrie und Tremor linguae. Der Vater der Patientin war syphilitisch, die Mutter hatte mehrere Aborte hintereinander durchgemacht.

Hulst schildert einen Fall von Paralyse bei einem 12 Jahre alten Knaben. Derselbe hatte kurz nach der Geburt ein Exanthem gehabt, war dann in der Entwickelung zurückgeblieben. Er lernte spät laufen, ging sehr unsicher und fiel auch im Alter von 6 Jahren leicht um, wenn er angestossen wurde. Später bekam er, angeblich nach einem Schlage auf den Kopf, Anfälle von Bewusstlosigkeit, nach denen er verwirrt war. Einige Zeit später wurden psychische

Störungen bemerkt, die Geisteskräfte nahmen fortschreitend ab; er verstand nicht, was ihm gesagt wurde, und führte von ihm verlangte Bewegungen nicht aus. Sein Wortschatz umfasste nur einige Worte. Er war unreinlich, liess Harn und Faeces unter sich. Beim Essen musste ihm geholfen werden. Das Gesicht glich dem eines alten Mannes und war unsymmetrisch. Die Falten waren rechts tiefer als links, der rechte Mundwinkel wurde beim Sprechen in die Höhe gezogen, die rechte Augenspalte war enger als die linke. In der Ruhe bestanden convulsivische Bewegungen der rechten Gesichtshälfte. Die Pupillen waren gleich und reagierten träge auf Licht. Der Gang war breitspurig, steif und wich von der Richtung ab. Die Knie- und Achillessehnenreflexe waren gesteigert. Später wurde eine Lähmung der linken Glieder beobachtet, die im Arm wieder abnahm; der Patient konnte weder gehen noch stehen. Das Körpergewicht wurde trotz reichlicher Nahrungsaufnahme ständig geringer. Die linke Pupille wurde weiter als die rechte; es bestand reflektorische Pupillenstarre. Bald darauf kam der Patient ad exitum.

In einem Falle, den Raymond anführt, handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen, das bis zum Alter von 9 Jahren sehr intelligent war. Seitdem machte sich ein auffallender Rückgang der Geistesfähigkeiten bemerkbar. Es entwickelte sich eine progressive Paralyse, deren typische Zeichen die Sektion ergab. Das Mädchen, das deutliche Merkmale von lues hereditaria bot, war an tuberkulöser Bronchopneumonie gestorben.

Bennet erwähnt einen Fall von juveniler Paralyse, bei dem hereditäre Syphilis nicht nachweisbar war, wo aber möglicherweise im Anschluss an die Impfung eine Mischinfektion von Syphilis und Sepsis stattgefunden hatte.

Bei einem 19jährigen Manne war, wie Marchand mitteilt, anamnestisch Syphilis nicht vorhanden, auch Alkoholismus von Seiten der Eltern und psychopathische Belastung fehlten. Dagegen scheint es nicht unmöglich, dass hier die Tuberkulose der Mutter eine Rolle in der Aetiologie der Paralyse spielte.

Hirschl beobachtete im Verlaufe von 10 Jahren 20 Fälle von jugendlicher progressiver Paralyse und kommt zu folgendem Ergebnis:

Zwischen der Paralyse der Erwachsenen und der juvenilen Form bestehen folgende Unterschiede:

1. die congenitale lues als Ursache der letzteren.
2. das jugendliche Alter bei dem Beginn der Erkrankung.
3. die Tatsache, dass häufig schlecht veranlagte Individuen an juveniler Paralyse erkranken.
4. das symptomreiche Prodromalstadium, das überdies durch viele Anfälle ausgezeichnet ist.
5. die Tatsache, dass auf der Höhe der Erkrankung meist nur eine einfache Demenz sich vorfindet, fast nie eine paralytische Manie oder Hypochondrie.
6. die Tatsache, dass auf der Höhe der Erkrankung nur sehr selten Remissionen eintreten und dass sowohl Reizsymptome als auch Anfälle sehr häufig sind.
7. die relativ lange Dauer der Krankheit.
8. der Obduktionsbefund einer diffusen Hirnsklerose mit starker Leptomeningitis.

Zumeist tritt die jugendliche Paralyse im 14.—16. Lebensjahr auf. Die Pubertät hat sicher einen Einfluss auf die Entwickelung des Leidens. Ausserdem stimmt aber auch der Zeitraum von ca. 15. Jahren zwischen der Acquisition der hereditären lues (Geburtsdatum) und dem Ausbruch der juvenilen Paralyse durchaus mit den Erfahrungen über die Incubationsdauer der Paralyse der Erwachsenen — zwischen Initialsklerose und Krankheitsbeginn — überein.

Toulouse und Marchand zeigen an einem Falle, dass die Paralyse, welche in den Pubertätsjahren auftritt, oft schwer erkennbar ist und leicht für Idiotie und Dementia praecox gehalten werden kann.

Devay publiziert zwei Fälle, die beide die demente Form der Paralyse zeigen. In dem einen Fall kam congenitale lues, in dem anderen Tuberkulose in ätiologischer Beziehung in Betracht.

Regis bespricht den Fall eines im Alter von 17 bis 18 Jahren erkrankten Mannes, welcher von Seiten des Vaters und der Mutter hereditär syphilitisch war und selbst schon im jüngsten Kindesalter Zeichen der sekundären lues bot. Auch hier handelte es sich um die Form der einfachen Demenz ohne Delirien.

Marchand und Vurpas bringen einen Fall von jugendlicher Paralyse zur Veröffentlichung, in dem es sich um ein hereditär belastetes 25jähriges Mädchen handelte. Die Erkrankung begann im 17. Lebensjahre; es bestanden melancholische Zustände, Erregungskrisen, epileptische und apoplektische Anfälle, vorübergehende Aphasie, Hemiplegie und Muskelatrophie. Der Tod trat im Alter von $25^1/_2$ Jahren ein.

Watson teilt die Untersuchungen und Beobachtungen, die er an 12 Fällen von juveniler Paralyse vorgenommen und angestellt hat, mit. Bei 8 Patienten waren deutliche Zeichen congenitaler lues nachweisbar, in keinem der 12 Fälle konnte lues mit Sicherheit ausgeschlossen werden. 5 waren männlichen, 7 weiblichen Geschlechts. Der jüngste Patient war 12, der älteste 19 Jahre alt. Die Krankheitsdauer betrug $1^1/_2$ bis 9 Jahre.

Marchand führt einen Krankheitsfall bei einem 18jährigen Manne an; auch hier handelte es sich, wie fast immer, um die demente Form der Paralyse. Aetiologisch liess sich bezüglich lues hereditaria nichts eruieren.

In einem Falle von jugendlicher progressiver Paralyse, über den Cameron berichtet, handelte es sich um einen $14^1/_2$ Jahre alten Knaben, der $2^1/_2$ Jahr vor seinem Tod an Chorea erkrankt war. In der Anamnese war Syphilis nicht festzustellen, nur hatte ein jüngerer Bruder deutliche Hutchinson'sche Zähne.

Das ist in aller Kürze ein Bericht über dasjenige, was in den Jahren 1897—1903 über die jugendliche progressive Paralyse veröffentlicht worden ist. Während die Anzahl aller in der Litteratur publizierten Fälle bis zum Jahre 1896, wie Alzheimer festgestellt hat, 41 betrug, ist sie bis zum

Schlusse des Jahres 1903 etwa auf 141 angewachsen. Es hat sich also die Zahl der jugendlichen Paralytiker in 7 Jahren um ca. 100 vermehrt. Von diesen 100 Fällen sind etwa 65 kürzer und oberflächlicher behandelt. Denn sie dienen nur als Grundlage für die gemeinsamen Gesichtspunkte, allgemeinen Ansichten und Betrachtungen, die vorzugsweise und gleichzeitig mitveröffentlicht werden; sie bilden gleichsam nur zusammengestelltes Material, auf Grund dessen sich erst verallgemeinernde Grundsätze aufstellen lassen. Aus der Zusammenstellung dieser Fälle entspringen also gemeinsame Beobachtungen und Darstellungen und damit wieder allgemeine Begriffe und Tatsachen über die Erkrankung.

Die übrigen 33 Fälle (siehe Anhang II, S. 42 und 43) werden eingehend und ausführlich geschildert. 18 (siehe Anhang II, S. 42 u. 43) Patienten gehören dem männlichen, 15 (siehe Anhang II, S. 42 u. 43) dem weiblichen Geschlecht an. Bei dem Ausbruch der Paralyse war der jüngste Patient 8, der älteste 26 Jahre alt; bei dem Auftreten der Frühsymptome stand der jüngste Patient im 7., der älteste im 21. Lebensjahre. Das Durchschnittsalter bei dem Einsetzen der Erkrankung beträgt 16,8 Jahre, bei dem Erscheinen der Frühsymptome 13,9 Jahre. *) In 20 von diesen Fällen lässt sich die juvenile Paralyse mehr oder weniger auf die hereditäre lues zurückführen oder doch wenigstens ein Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten feststellen: In 11 Fällen liess sich Syphilis durch die Anamnese oder den Befund mit voller Sicherheit nachweisen, in 2 Fällen war sie höchst-

*) Anmerkung. Die genauen Werte, einzeln und unabhängig von einander berechnet, sind:

Durchschnittsalter:

1. bei dem Auftreten der Frühsymptome:

a) männliches Geschlecht: 14,02 Jahre
b) weibliches Geschlecht: 13,89 Jahre

2. bei dem Ausbruch der Erkrankung:

a) männliches Geschlecht: 17,25 Jahre
b) weibliches Geschlecht: 16,28 Jahre

3. Gemeinsames Durchschnittsalter:

bei dem Auftreten der Frühsymptome: 13,95 Jahre
bei dem Ausbruch der Erkrankung: 16,82 Jahre.

(Siehe Anhang II, Seite 42 und 43.)

wahrscheinlich; in 5 Fällen bestand starker Verdacht auf congenitale Syphilis, in 2 weiteren Fällen war lues, obwohl sie anamnestisch nicht zu konstatieren war, dennoch nicht ganz auszuschliessen. In vielen von diesen Fällen bildet die lues hereditaria nicht das einzige ätiologische Moment; es kommen vielmehr noch andere Momente hinzu, wie psychopathische und nervöse Belastung, Alkoholismus des Vaters und Traumen, jedoch ist diesen Faktoren im Vergleich mit der Syphilis wohl nur geringere Bedeutung beizumessen. Bei den übrigen 13 Fällen fehlten durchaus jegliche Anhaltspunkte für congenitale lues. Bei 6 Patienten war die Erkrankung ohne jede nachweisbare Ursache entstanden. In 6 weiteren Fällen handelt es sich um erbliche, psychopathische und nervöse Belastung von Seiten der Eltern und um Alkoholismus des Vaters. In 3 von diesen Fällen liegt zugleich noch ein Trauma vor, welches wohl als das die Krankheit auslösende Moment angesehen werden kann. Bei einem weiteren Kranken dürfte vielleicht die Tuberkulose der Mutter eine Rolle in der Aetiologie der Paralyse spielen.

Aus allen diesen Ausführungen sehen wir, dass, wenn auch die Lehre von der juvenilen Form der progressiven Paralyse erweitert und ausgebaut worden ist, die Arbeiten von Gudden und Alzheimer nicht nur die Grundlage, sondern auch jetzt noch den Kernpunkt alles dessen bilden, was wir bis heute über die jugendliche Paralyse wissen.

Wir kommen also, wenn wir nochmals einen kurzen Rückblick uns gestatten, dabei das dieser Erkrankung Charakteristische hervorheben und uns vergegenwärtigen, die Hauptpunkte heraussuchen und zusammenstellen, zu folgendem Ergebnis:

Die juvenile Form der progressiven Paralyse entwickelt sich fast ausschliesslich auf dem Boden congenitaler Lues und kommt gewöhnlich in den Pubertätsjahren zum Ausbruch. Sie findet sich vielfach bei originär schlecht veranlagten Individuen und befällt beide Geschlechter mit annähernd gleicher Häufigkeit. Nach einem symptomreichen Prodromalstadium mit vielen Anfällen verläuft sie fast immer

unter dem Bilde einer einfachen Demenz. Im Gegensatze zu der progressiven Paralyse der Erwachsenen besitzt sie im allgemeinen keine Neigung zu Remissionen und zeigt meist einen langsameren Verlauf.

Im Folgenden will ich einen Fall von Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter referieren, der in der hiesigen Königlichen Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zur Beobachtung gelangte. Derselbe bietet trotz geringer Unterschiede und Abweichungen dennoch im grossen und ganzen ein typisches Beispiel von jugendlicher Paralyse und dürfte daher als Beitrag zur Lehre von dieser Erkrankung willkommen erscheinen.

Anamnese.

Heinrich Friedrich Gustav B. wurde geboren am 6. Oktober 1889 zu Kiel. Die Geburt verlief normal. Mit $1^1/_2$ Jahren begann er, laufen und sprechen zu lernen. Im Alter von 20 Monaten fiel er von einer Treppe auf den Hinterkopf und zog sich eine blutende Wunde zu, die später sich stark entzündete und eiterte und erst nach 3 Monaten verheilte. Nach dem Falle selbst traten bei dem Patienten weder Erbrechen noch Bewusstlosigkeit auf, auch blieb sein sonstiges Verhalten unverändert. In den ersten Jahren lernte der Knabe in der Schule gut. Von dem Beginn des 13. Lebensjahres an blieb er in der Schule zurück. Dies war zuerst nicht sehr auffällig, steigerte sich aber allmählich und machte sich mehr und mehr bemerkbar. Er konnte dem Unterricht nicht mehr folgen; seine Zensuren für Aufmerksamkeit lauteten alle auf „Ungenügend", zuletzt hatte er den letzten Klassenplatz inne. Er konnte seine Schularbeiten nicht mehr erledigen und kaum drei Worte richtig herausbekommen. Dabei war er nicht reizbar, er ging und sass gleichgültig umher, schlief sehr viel und schwitzte stark. Mit 15 Jahren sass er noch in der vierten Klasse und in derselben bereits das vierte Jahr. Seit ca. 1 Jahr klagt er zuweilen über Kopfschmerzen. An Krämpfen, Schwindel- und Ohnmachtsanfällen hat er angeblich nie gelitten. Geistes- oder Nervenkrankheiten waren nach Aussage der Eltern in der Familie niemals vorhanden. Der Vater ist potator; er bestreitet jede syphilitische Ansteckung, behauptet aber,

seine Frau habe Syphilis gehabt, was diese jedoch ableugnet. Die Mutter selbst hat einen Abort durchgemacht. 4 ältere Geschwister des Patienten sind in früher Kindheit gestorben; 2 ältere und 5 jüngere Geschwister leben und sind mit Ausnahme eines einzigen Kindes, das körperlich und geistig etwas zurückgeblieben ist, gesund.

Status praesens.

Heinrich B
Alter: 15½ Jahr
Grösse: 1,36 m
Gewicht: 32,5 kg
Temperatur: 37° C.

13. IV. 05.

Der Patient besitzt grazilen Knochenbau, schlecht entwickelte Muskulatur, mittleren Ernährungszustand und infantilen Habitus. Der Gesichtsausdruck ist etwas blöde. Die Schultern sind hochgezogen, die rechte steht höher als die linke. Auf dem Schädeldach sind drei Narben sichtbar, die eine, rechts an der Grenze von Hinterhaupts- und Scheitelbein gelegen, ist bohnengross, verschieblich und sehr schmerzhaft bei Berührung, die zweite befindet sich links oben auf dem Stirnbein und ist etwa 2 cm lang und nur wenig druckempfindlich, die dritte liegt ein wenig mehr nach der Mitte zu, ist sehr klein und nicht schmerzempfindlich. Bei Druck oder Klopfen auf den Schädel ist nirgends eine besonders empfindliche Stelle zu finden. Die Kopfmaasse betragen: 17½ : 14¾ : 53 (Umfang). Die Ohrläppchen sind

nicht differenziert. Es macht den Eindruck, als ob die rechte Gesichtshälfte länger als die linke, die linke breiter als die rechte wäre. Die Haare reichen weit in die Stirn hinein. Die linke Pupille ist ad maximum erweitert, die rechte ist über mittelgross; beide Pupillen sind etwas verzogen, die rechte stärker. Der Lichtreflex der Pupillen ist nicht auszulösen, auch die accomodative Reaktion ist nicht zu erzielen. Die Augenbewegungen sind, soweit die Prüfung möglich ist, vollständig frei. Nystagmus ist nicht vorhanden, dagegen findet sich auf dem rechten Auge Strabismus divergens. — Die Zunge weicht beim Herausstrecken ein wenig nach links ab und zeigt einen starken tremor; die Gaumenbögen werden gleichmässig gehoben, der Rachenreflex ist lebhaft. Der Kopf wird etwas nach rechts gehalten, der rechte Sternocleidomastoideus springt deutlicher hervor. Die Schilddrüse ist gut zu fühlen, erscheint aber nicht vergrössert. Die Hände sind bläulich-rot verfärbt, besonders die rechte. Es besteht deutlich sichtbarer tremor der Hände. Händedruck und der Handschluss sind kräftig. Die Finger und Hände sind geschwollen, rechts mehr als links Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind lebhaft. Bei Zielversuchen gehen die Bewegungen vorbei; bei dem Finger-Nasenversuch machen die Finger leicht ausfahrende Bewegungen. Die Füsse und der untere Teil der Unterschenkel zeigen eine blaurote Verfärbung und geringe Schwellung, die rechterseits mehr als links ausgeprägt sind. Der Umfang der unteren Extremität über dem Capitulum des Malleolus externus beträgt 8 cm; der Umfang 10 cm unterhalb der patella ist rechts $21^3/_4$ cm, links $20^1/_2$ cm, in der Mitte des Oberschenkels rechts $26^1/_2$ cm, links $26^1/_4$ cm. Der Patellarreflex ist beiderseits gesteigert, der Patellarklonus angedeutet, der Achillessehnenreflex lebhaft. Der Fussklonus und Babinski sind nur angedeutet. Aktiv werden die Beine bis zu einem rechten Winkel gehoben, dabei bleibt das Bein leicht gebeugt und in etwas zitternder Haltung. Deutliche Spasmen sind nicht vorhanden. Beide Füsse befinden sich in Klumpfusstellung. Bei dem Knie Hackenversuch erfolgen ausfahrende Bewegungen. Die grobe Kraft der

unteren Extremität bei Widerstandsbewegungen ist leidlich. Beide Testikel sind vorhanden, aber in der Entwickelung sehr zurückgeblieben. Der Abdominal- und Cremasterreflex sind vorhanden und sehr lebhaft. Das vasomotorische Nachröten erfolgt erst sehr spät nach dem Bestreichen der Haut. Berührungen mit dem Pinsel werden empfunden und meist gut lokalisiert. Die Sensibilitätsprüfung, bei der durch Berühren mit Nadelspitze und -knopf Schmerzempfindungen ausgelöst werden, zeigt keine gröberen Störungen. Die Sprache klingt verwaschen, anstossend, häsitierend und nasal, dabei besteht starkes Vibrieren im Gesicht. Der Gang ist sicher, aber unbeholfen. Bei Fuss-Augenschluss ist leichtes Zittern der Augenlider bemerkbar, das Romberg'sche Symptom, das Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, ist nicht vorhanden Der Puls, der 96 Schläge in der Minute aufweist, ist klein, ungleichmässig und unregelmässig, die Herztöne sind rein. An den Lungen lässt sich nichts besonderes feststellen. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Der Patient ist läppisch und befindet sich in heiterer Stimmung, er lacht blöde vor sich hin und grimassiert sehr viel. Seine Personalien giebt er richtig an. Der Arzt wird als solcher von ihm angesehen. Der Kranke äussert, er sei nervenkrank und deutet dabei auf seinen Magen. Auf die Frage, wo es ihm weh täte, zeigt er nach seinem Kopf und dann auf seine Brust. Er giebt ferner an, er könne gut rechnen und lesen, aber in der Schule gehe es nicht gut; er sei 4 Jahre hindurch in der 4. Klasse gewesen. Einige Rechenexempel, die ihm aufgegeben werden, löst er folgendermassen: $3 \times 4 = 12$; $6 \times 7 = 42$; $7 \times 6 = 42$. $13 \times 14 = 182$ rechnet er ganz langsam und bedächtig aus. $15 + 8 = 23$; $24 - 7 = 21$!! Wenn 6 Leute zu einer Arbeit 4 Tage brauchen, wieviel Tage gebrauchen dann 3 Leute zu derselben Arbeit? — Antwort: 2!! — Den Namen, das Alter und die Zeit des Regierungsantritts unseres Kaisers giebt er auf Befragen richtig an; dagegen weiss er die Anzahl der Kinder des Kaisers sowie die Namen derselben nicht zu nennen. Das „Vater unser" kann er richtig hersagen. Auch die Fragen, wo er zuletzt und wo er früher in die Schule

gegangen sei und welche Lehrer ihn zuletzt unterrichtet hätten, beantwortet er richtig. Es wird ihm eine Uhr hingehalten und die Frage gestellt, wie spät es sei. (Es ist 10 Min. vor 12 Uhr.) Er sagt: „12"; aufgefordert zu sagen, wieviel die Uhr ganz genau sei, sagt er zweimal „10 Jahre vor" und schliesslich auf Vorhalt „10 Minuten vor". Auf die Frage, was er, wenn er 50 Pfg geschenkt bekäme, damit anfange, erwidert er sogleich, er täte sie in die Sparkasse. Vorgezeigte Bilder der Fibel erkennt er. Er liest die Geschichte von der Biene und der Taube. Aufgefordert, wiederzuerzählen, sagt er: „Die Biene im Bach, die Taube davon"; er behauptet dann, er könne nicht weiter. Auf die Frage: „Was tat die Taube mit dem Blatt", entgegnet er: „Sie brach es ab". Gefragt: „Was tat sie weiter", erwidert er: „Weiss nicht". Er bringt dann zwar ein paar Sätze noch hervor; dieselben sind unzusammenhängend, ohne Sinn und zum Teil unverständlich. Dabei fällt auf, dass er nach einzelnen Substantiven lange suchen muss.

Der Patient liest prompt. Seine Sehschärfe ist nicht mit voller Sicherheit zu bestimmen:

R. $S = {}^{5}/_{20}$
L. $S = {}^{5}/_{10}$

Die Pupillen erweitern sich auf Homatropin bis zu maximaler Weite. Die Papille ist beiderseits scharf begrenzt und etwas blass; rechts sind die Venen ein wenig stärker als normal gefüllt und leicht geschlängelt.

Die cytodiagnostische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, die mit Hilfe der Quinckeschen Lumbalpunktion gewonnen wurde, ergiebt: Einen erhöhten Druck von 380 mm, einen vermehrten Eiweissgehalt 4 nach Nissl, eine Trübung mit $Mg\,SO_4$, eine deutliche Lymphocytose, keinen Zucker.

Verlauf.

14. IV. Der Patient ist sogleich nach der Aufnahme eingeschlafen und schläft den ganzen Nachmittag.

15. IV. Der Patient lacht und spricht viel. Unter anderem sagt er, der Lehrer hätte ihn so oft auf den Kopf geschlagen. Er ist sonst ruhig und verständig. Appetit und Schlaf gut.

16. IV. Er liegt zu Bett, spricht und lacht blöde vor sich hin auch im Schlaf, der sehr reichlich ist. Appetit ist schlecht. Gegen Abend wird der Patient unruhig, weint und schreit laut auf. Allmählich beruhigt er sich wieder und verfällt dann in tiefen Schlaf.

17. IV. Er schläft viel, isst wenig. Er spricht laut vor sich hin und sagt in der Schule erlernte Gedichte auf.

18. IV. Appetit ist besser. Einmal erfolgte bald nach dem Essen Erbrechen; beim Essen selbst stellt er sich sehr ungeschickt an. Er steht auf und geht im Saal umher, dabei ist er in heiterer Stimmung und stösst oft ein blödes Lachen aus; er erzählt, ohne gefragt zu werden, fortwährend von seinem Vater und aus der Schule

19. IV. bis 25. IV. Das Körpergewicht, das bei der Aufnahme 32,5 kg betrug, ist um $^1/_2$ kg gestiegen. Der Appetit ist leidlich, der Stuhlgang regelmässig. Die Stimmung ist sehr wechselnd, bald heiter, bald traurig. Schlaf ruhig und reichlich Oefter verlangt er nach Haus. Mehrmals hat er angefangen, auf der Tafel zu rechnen. Zuweilen spricht er auch noch vor sich hin und äussert unverständliche Klagen. Die bläuliche Verfärbung der Hände ist von wechselnder Intensität, rechts stets mehr als links; sie greift auch auf die Unterarme über und erstreckt sich beiderseits ungefähr bis zur Mitte des Vorderarmes. Die Haut ist glatt, sprengelnd und trocken, schilfert leicht ab und fühlt sich kalt an. — Bei Schriftproben lässt der Patient meist einen Buchstaben fort, z. B. in seinem Vornamen Heinrich das n; so schreibt er: „Heirich, gerboren . . .“ Aufgefordert zu schreiben: „Vater unser, der du bist im Himmel“, schreibt er: „Vater, der Himmel“, dann „Vater, der bist im Himme“ oder „Vater, du bist Himmel“.

26. IV. bis 30. IV. Körpergewicht 33,5 kg. Schlaf und Appetit gut. Stuhlgang regelmässig. Stimmung heiter. Manchmal lacht er noch blöde vor sich hin, zuweilen be-

schäftigt er sich mit Lesen und Schreiben. Mit seinen Eltern und Geschwistern, die ihn besuchten, hat er sich verhältnismässig gut unterhalten. Nach einem Diktat hat er leidlich geschrieben, nur hat er bei den längeren Wörtern einen mitunter auch zwei Buchstaben ausgelassen. Ebenso pflegt er es mit seinem Namen zu machen, wenn er denselben mehrmals hintereinander schreibt. Das erste Mal schreibt er ihn richtig, dann vergisst er regelmässig in „Heinrich" entweder das i oder das n. Die linke Pupille ist ad maximum erweitert, die rechte ist etwas über mittelweit, beide sind verzogen. Die Reaktion der Pupille auf Lichteinfall und bei Accomodation ist beiderseits aufgehoben. Bei dem Blick nach innen weicht der rechte Bulbus ab. Auch bei Ruhe besteht rechts Strabismus divergens. Es fällt auf, dass, wenn der Patient die Augen schliesst und dann wieder öffnet, die linke Pupille enger geworden ist und sich dann langsam wieder ad maximum erweitert. Die Differenz in der Weite beider Pupillen ist zwar sichtbar, aber nicht besonders stark hervorspringend und auffällig. Bei Bestreichen der Sohlen erfolgt manchmal eine Dorsalflexion der grossen Zehe sowie der anderen Zehen. Der Versuch ist nicht einwandsfrei, da der Patient zurückzuckt und das Fussgelenk und die grosse Zehe dabei vielleicht spontan bewegt. Der Patellarreflex ist gesteigert, der Achillessehnenreflex lebhaft. Links sind Patellar- und Fussklonus nicht mehr auszulösen, rechts ist der Fussklonus angedeutet.

1. V. bis 10. V. Gewicht 33,5 kg. Schlaf und Appetit sind gut. Die Stimmung ist meist heiter. Klagen werden von ihm nicht geäussert, nur einige Male weinte er und wünschte nach Haus. Mit seinen Geschwistern, die ihn einmal während dieser Zeit besuchten, unterhielt er sich lebhaft, dabei war er sehr vergnügt und freute sich sehr über seinen neuen Anzug. Er beschäftigt sich noch immer viel mit Schreiben und Rechnen und füllt die ganze Tafel mit denselben Worten oder Zahlen. Er lacht fortwährend blöde vor sich hin, spricht alles mögliche durcheinander ohne jeden Zusammenhang; bisweilen schreit er laut auf, stösst unartikulierte Laute aus und grinst dabei. Seinen Vornamen

„Heinrich“ schreibt er folgendermassen auf die Tafel: „Heirich, Herich, Herinch, Heininch, Herneich, Henrnich, Herririch, Herninich . . .“

11. V. bis 20. V. Gewicht 34,7 kg. Schlaf und Appetit gut. Die Stimmung ist unverändert und meist heiter. Er lacht viel; einige Mal nur weint er und schilt, dass er nicht nach Haus entlassen wird; er wird aber auf Zureden bald wieder ruhig. Auch seine Beschäftigung ist im allgemeinen dieselbe geblieben. Ausser mit Schreiben und Rechnen beschäftigt er sich noch mit einem Lottospiel, in welchem er die Zahlen auf die zugehörigen Karten legt; er findet hierbei meist die richtigen Zahlen. Auch geht er jetzt viel im Garten spazieren, wobei er vor sich herspricht und unverständliche Worte hervorbringt.

21. V. bis 31. V Gewicht 35 kg. Schlaf und Appetit meist gut. Er geht täglich im Garten längere Zeit umher; er liest und schreibt wie immer, erzählt viel von seinem neuen Anzug und von seiner neuen Brille. Einmal klagt er über Kopfschmerzen, die jedoch nach Applikation einer kalten Kompresse bald nachlassen. Er fühlt sich zufrieden und äussert keine Klagen; manchmal ist er für kurze Zeit weinerlich, verlangt dann nach Haus und will seinen neuen Anzug und seine Brille haben.

1. VI. bis 15. VI. Gewicht: 34,1 kg. Schlaf und Appetit sind gut. Das sonstige Verhalten des Patienten ist unverändert. Er ist vergnügt, verhält sich ruhig, er tut zuweilen so, als ob er sich mit seinen Spielkameraden unterhalte und amüsiere, und lacht dabei laut auf.

Er wird vom 10. VI. bis zum 14. VI. nach Hause beurlaubt und kehrt in froher Stimmung wieder zurück. Bald nach seiner Rückkehr klagt er über Leibschmerzen und zeigt angehaltenen Stuhl; beides wird durch entsprechende therapeutische Massnahmen sehr schnell beseitigt.

16. VI. bis 31. VI. Gewicht: 35 kg. Schlaf und Appetit gut. Der Patient geht viel im Garten spazieren, verhält sich ruhig und äussert keine Klagen. Mit seinen

Geschwistern, die ihn öfter besuchen, unterhält er sich ganz verständig; er spielt mit ihnen im Garten, zeigt sich dabei sehr vergnügt und fühlt sich angeblich sehr wohl. Auch mit den anderen Patienten spricht er zuweilen längere Zeit.

1. VII. bis 15. VII. Appetit und Schlaf gut. Gewicht: 34,3 kg. Das Verhalten des Patienten ist unverändert. Er hält sich viel im Freien auf, beschäftigt sich zeitweise mit Schreiben und Rechnen, spielt mitunter Domino und unterhält sich mit anderen Patienten. Ueber den Besuch von Seiten seiner Angehörigen zeigt er sich hocherfreut. Mehrmals äussert er den Wunsch, nach Hause entlassen zu werden, da es ihm hier nicht mehr gefalle.

16. VII. bis 10. VIII. Gewicht 35,8 kg. Er ist meist in gehobener Stimmung. Er spricht und lacht viel vor sich hin und zeigt sich dauernd sehr dement. Beim Essen muss ihm geholfen werden. Sein Verhalten und seine Beschäftigung sind unverändert. Als er erfährt, dass er am 28. VII. von seinem Vater geholt und nach Hause gebracht werden soll, ist er sehr erfreut. Am 28. VII. wird er von seinen beiden Schwestern abgeholt und bis zum 4. VIII. beurlaubt. Zu Hause soll er während dieser 7 Tage sehr heiter und vergnügt gewesen sein und sich sehr wohl gefühlt haben.

10. VIII. bis 20. VIII. Gewicht 34,2 kg. Er spricht und singt viel vor sich hin. Er verlangt öfters nach Haus; er wundert sich, dass sein Vater oder seine Mutter nicht kommen und ihn holen; als der von den Eltern und Geschwistern versprochene Besuch ausbleibt, ist er sehr betrübt und weint sehr heftig. Als ihn seine Mutter und Geschwister später besuchen, erkundigt er sich nach seinem Vater und fragt, warum dieser nicht mitgekommen sei. Als seine Angehörigen ihn verlassen, jammert er und wünscht, mit ihnen gehen zu dürfen.

Spontan lässt er nie Urin, sondern er muss dazu erst angehalten werden. Einmal hatte er eine retentio urinae, die durch ein protrahiertes warmes Bad beseitigt wurde.

20. VIII. bis 26. VIII. Gewicht 32,6 kg. Patient verlangt oft nach Hause und fragt, ob sein Vater noch nicht bald käme, ihn zu holen. Ueber den Besuch seiner Mutter ist er sehr erfreut. Er bestürmt sie mit Fragen, weshalb sein Vater ihn nicht aufsuche, und will durchaus mit seiner Mutter zusammen nach Haus gehen, da es ihm hier gar nicht mehr gefalle. Hiervon abgesehen ist sonst seine Stimmung und sein Verhalten leidlich. Urinbeschwerden sind nicht mehr vorhanden.

Die Stimme ist schwach, langsam, anstossend, verschwommen und stolpernd, dabei nasal und vibrierend. Inbezug auf die Weite beider Pupillen ist jetzt eine starke Differenz deutlich zu erkennen und zwar ist die linke Pupille bedeutend weiter als die rechte. Die Reaktion der Pupille auf Licht und bei Accomodation ist vollständig aufgehoben. Die Augenbewegungen sind frei. Es besteht ein starker tremor linguae et manuum. Der Gang ist breitbeinig und watschelnd. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Gewicht 33 kg

Am 27. VIII. wird der Patient als gebessert entlassen und von seinem Vater abgeholt.

15. II. 06.

Seit dem 20. Januar 1906 befindet sich der Patient wieder in der Klinik. Die geistigen Fähigkeiten zeigen eine weitere Abnahme.

Epikrise.

Aetiologisch scheint auch in unserem Falle hereditäre Syphilis in Betracht zu kommen. Zwar lässt sich dieselbe nicht mit völliger Sicherheit eruieren, Anamnese und Untersuchung geben keine vollständig zuverlässigen Aufschlüsse darüber. Die Eltern des Patienten negieren jede Infektion; der Patient soll niemals, selbst nicht in frühester Kindheit, deutliche Zeichen von congenitaler lues besessen haben und bietet auch jetzt solche nicht dar. Die Geschwister des Kranken tragen ebenfalls keine Merkmale derselben. Für hereditäre Syphilis spricht der Umstand, dass 4 Geschwister in frühester Jugend gestorben sind und die Mutter einen Abort, für den andere nachweisbare Ursachen sich nicht finden lassen, durchgemacht hat. Wir wissen ferner, dass der Patient in seinem zweiten Lebensjahre ein schweres Schädeltrauma erlitten hat, dessen Residuen sich uns in Form von Narben noch jetzt darstellen. Es liegen hier zwei ätiologische Momente zu Grunde. Einerseits lassen sich völlig sichere Beweise für congenitale lues nicht erbringen, andererseits steht anamnestisch fest, dass ein Trauma vorgelegen hat, was auch durch den Befund bestätigt werden kann; es decken sich also in diesem Punkte Anamnese und Status. Dies könnte daher zu der Vermutung führen, das Trauma sei hier ausschlaggebend. Unsere früheren Aus-

einandersetzungen bringen uns zu einem anderen Resultat und zu der gerade entgegenstehenden Auffassung. Wir gehen nicht fehl, wenn wir die Hauptschuld der hereditären Syphilis, wenn dieselbe sich auch nicht mehr völlig sicher nachweisen lässt, beimessen. Das Trauma dürfte wohl eine geringere Bedeutung haben und eine untergeordnete Rolle in der Actiologie dieses Falles spielen. Die ersten Symptome der Paralyse lassen sich bei unserem Patienten bis in das 13. Lebensjahr zurückverfolgen; seit dieser Zeit machte sich zuerst nur eine geringe Abnahme der Intelligenz, allmählich dann aber ein auffälliger Rückgang seiner geistigen Fähigkeiten bemerkbar. Die Frühsymptome treten hier ungefähr $1^1/_2$ Jahre früher auf, als wie es durchschnittlich (13,9 Jahre) der Fall ist Etwa $2^1/_2$ bis 3 Jahre später wie dies gewöhnlich bei der juvenilen Paralyse geschieht, erfolgt der Ausbruch der Erkrankung. Wir finden bei der ersten Untersuchung unseres Patienten, der bei der Aufnahme ein Alter von $15^1/_2$ Jahren besitzt, das typische Bild der jugendlichen Paralyse schon vollkommen ausgeprägt; es setzt also auch hier die Krankheit zur Pubertätszeit ein. Sie leitet sich, wie in der Regel, durch Vergesslichkeit, Apathie und stupor ein. Dagegen weicht das Prodromalstadium in unserem Falle von dem gewöhnlichen Typus ab. Während dasselbe reich an Anfällen und Reizsymptomen ist, finden wir hier nichts derartiges vor. Wir sehen und erfahren nichts von epileptischen Krämpfen, apoplektiformen Insulten, Anfällen von Aphasie, nichts von Bewusstseinsstörungen, Ohnmachts- und Schwindelanfällen. Die Veränderungen der Sprache und Schrift sind die für die Paralyse charakteristischen. Die juvenile Paralyse zeigt hier, wie fast immer, die Form der einfachen Demenz. Grössenideen, Illusionen und Hallucinationen fehlen vollständig; es findet sich keine paralytische Manie oder Hypochondrie, auch melancholische, hypochondrische und deliriöse Zustände sowie Erregungskrisen sind nicht vorhanden.

Was diesen Fall besonders auszeichnet, ist der Umstand, dass eine Remission, d. h. ein temporärer Stillstand oder Nachlass der Krankheitserscheinungen, den Krankheitsverlauf

zu unterbrechen scheint. Wir wissen zwar, dass die jugendliche Paralyse durchaus keine Neigung zu Remissionen zeigt, zumal wenn es sich, wie hier und in fast allen anderen Fällen, um die demente Form handelt.

Denken wir an den Verlauf der Krankheit, berücksichtigen wir die Stimmung, das Wesen, das Verhalten und Befinden sowie die Beschäftigung des Patienten nach der Aufnahme und kurz vor seiner Entlassung aus der Klinik, so können wir sehr wohl den Eindruck gewinnen, dass sich eine Remission hier vorfindet. Das Eintreten derselben ist ganz allmählich erfolgt. Es würde dann der Grad der Remission vorliegen, bei dem zwar alle Symtome ein wenig zurücktreten, der Kranke selbst ruhig und zufrieden erscheint, die Demenz aber unverändert fortbesteht. Handelt es sich hier wirklich um eine Remission, so nimmt unser Fall eine Ausnahmestellung ein; denn es sind nur einige, wenige Fälle von jugendlicher progressiver Paralyse in der gesamten Litteratur bekannt, bei denen Remissionen mit Sicherheit zu konstatieren waren.

Die Remission hat hier nur kurze Zeit angehalten, sie erstreckte sich über einige Monate. Die Krankheit hat im Januar 1906 von neuem eingesetzt. Die somatischen sowie psychischen Symptome treten wieder stärker hervor. Die Demenz hat zugenommen und ist besonders ausgeprägt.

Wie überhaupt bei der juvenilen Form, so wird auch hier der Krankheitsverlauf langsam und schleichend sein; durch das Eintreten einer Remission wird die Dauer der Erkrankung wahrscheinlich noch verlängert.

Die Prognose ist, wie stets bei der Paralyse, als mala et infausta zu bezeichnen. Abgesehen von eventuellen Remissionen, schreitet die Krankheit beständig weiter fort, sie lässt sich durch keine therapeutischen Massnahmen aufhalten und führt zum exitus. In welcher Weise der Tod erfolgt, ob der Patient in oder nach einem paralytischen An-

falle, ob an Marasmus, Sepsis, Decubitus, Schluckpneumonie oder Tuberkulose zu Grunde gehen wird, können wir nicht entscheiden. Ebenso können wir über die Zeit keine genaueren Angaben machen, höchstens im Anschluss an unsere obigen Ausführungen gewisse Vermutungen hegen. Wann der exitus hier eintreten wird, ob in Wochen, Monaten oder erst in einigen Jahren, entzieht sich unserer Kenntnis.

Anhang I.

Alle bis zum Jahre 1894 in der Litteratur veröffentlichten Fälle von juveniler Paralyse

Tabellarische Zusammenstellung nach Dr. Hans Gudden. 1894.

20 Fälle.

Name des Autors	Geschlecht d. Pat.	Alter z. Zeit der Frühsymptome	Aufnahme	Aetiologie
Turnbüll	männlich	10	12	Vater: Paralyse. Mutter: Epilepsie.
Bristowe	weiblich	$10\frac{1}{2}$	13	Schädeltrauma.
Westphal	weiblich	12	15	Lues wahrscheinlich. Mutter: Paralyse. Heredität: Geistesstörung in der Familie.
Wiglesworth	weiblich	12	15	Mit 11 Jahren Trauma. Mutter: lues.
«	weiblich		15	Mit 11 Jahren Trauma. Vater: potator.
«	weiblich	$14\frac{1}{2}$	15	Mit 2 Jahren Trauma. Vater: potator.
«	männlich	—	19	Patient erlitt mit $17\frac{1}{2}$ Jahren schweren Unfall, an den sich 4 Tage lang dauernde Krämpfe anschlossen.
«	weiblich	-	20	In den letzten Jahren ungünstige soziale Verhältnisse. Patientin 2 Jahre vor der Aufnahme: Puerperium, danach Manie.
Strümpell	weiblich	13		Vater: lues.
Charcot u. Dutil	männlich	14		Heredität.
Régis	männlich	15	17	Heredität. Grossmutter geisteskrank.
«	männlich	19	21	Hereditäre Belastung mütterlicherseits.
Clouston	weiblich	15	19	Vater u. Mutter: lues. Mutter 5 Aborte. Ausgesprochene Heredität in der Familie der Mutter. Geschwister d. Pat.: ein Kind an Hydrocephalus gestorben; ein zweites ist taubstumm und epileptisch.
«	weiblich	15	16	Vater: lues. Mutter: 5 totgeborene Kinder. Mutter wurde nach der Geburt d. Pat. geisteskrank.
Ballet				Lues hereditaria tarda.
Leidesdorf	weiblich		16	Angebl. Belastung.
Vrain	männlich	16	$18\frac{1}{2}$	Vater potator. Mutter geisteskrank. Geschwister nervös, imbecill. Ein Kind an Krämpfen gestorben.
Davidoff	männlich		17	Vater: lues. Mutter: geisteskrank. Patient: Onanie.
Rey	männlich	17—18	21	Vater (46 Jahre alt) an Paralyse gestorben.
Hüfler	weiblich	19—20	21	Patient i. 5. Lebensjahre lues

1889 1893.

Die drei von Gudden beobachteten und im Jahre 1894 publizierten Fälle von jugendlicher Paralyse:

No.	Geschlecht des Pat.	Alter des Pat.	Aetiologie
1	männlich	19 Jahre	Heredität. Trauma. Vater früher lues. Grossonkel und eine Tante väterlicherseits sowie eine Schwester der Mutter geistesgestört.
2	männlich	21 Jahre	Trauma. Vater an Paralyse erkrankt.
3	männlich	17 Jahre	Trauma. Erbliche Belastung und hereditäre lues lässt sich nicht feststellen; auch über lues der Eltern ist nichts bekannt.

Anhang II.

1897—1903.

33 in der Litteratur veröffentlichte Fälle, die ausführlicher und eingehender geschildert und behandelt sind, tabellarisch zusammengestellt:

No.	Name des Autors	Geschlecht d. Pat.	Alter (Jahre) d. Pat.	Aetiologie
1	Karplus	weiblich	17 ($16^3/_4$)	Lues hereditaria.
2	Zappert	weiblich	13 (11)	Lues hereditaria.
3	Hoche	weiblich	10 (10)	Geschwister. Der Vater war vorzeitig senil, die Mutter sehr nervös.
4	«	weiblich	15 (15)	
5	Deventer u. Benders	männlich	26	Erbliche Belastung. Mit 11 Jahren Kopftrauma.
6	«	männlich	12 (12)	Erbliche Belastung. Mit 9 Jahren Schädelverletzung.
7	Gianulli	männlich	8 (8)	Lues hereditaria. Scharlach vor Ausbruch der Paralyse durchgemacht. Mutter an Dementia paralytica post tabem gestorben.
8	Rad	männlich	21 (15)	Lues hereditaria. Ausserdem war der Vater potator und hatte an chronischer Paranoia gelitten.
9	Mingazzini	männlich	21 (16)	Patient nach Aussage des Vaters von seiner Amme mit lues inficiert.
10	Joffrey u. Rabaud	männlich	19 (17)	Im Alter von 15 Jahren: Paraplegie.
11	Joffrey	männlich	19	Paralysis post tabem.
12	Raymond	weiblich	15	Verdacht auf lues hereditaria, da viele Geschwister in frühester Kindheit gestorb. Ausserdem Vater potator.
13	Saporito	männlich	18	Lues hereditaria. Mutter hat 7 Graviditäten mit Tod und Frühgeburten im 7. Monat durchgemacht. Pat. ist das letzte und einzig lebende Kind.
14	Report	männlich	19 ($17^1/_2$)	
15	Nonne	männlich	12 ($11^3/_4$)	Lues hereditaria. Mutter 1 Jahr vor der Verheiratung und 2 Jahre vor der Geburt des Patienten extragenital syphilitisch infiziert. Einige Monate danach Schmierkur.
16	Boyle	weiblich	14 (14)	Verdacht auf lues hereditaria, da das erste und zweite Kind der Mutter bald nach der Geburt starben.
17	Hunter	weiblich	17 (17)	

Die eingeklammerten Zahlen bezeichnen das Alter der Patienten bei dem Auftreten der Frühsymptome.

No.	Name des Autors	Geschlecht d. Pat.	Alter (Jahre) d. Pat.	Aetiologie
18	Hunter	weiblich	19 (19)	Vater früher vielleicht lues?
19	«	männlich	21 (21)	—
20	Toulouse u. Marchand	weiblich	15	Pat. litt schon lange an Epilepsie und periodisch auftretenden Delirien.
21	Raymond	weiblich	15 (8)	Höchstwahrscheinl. lues hereditaria: viele Geschwister des Pat. waren in frühester Kindheit gestorben. Vater potator mit epileptiformen Krämpfen und apoplektischen Insulten. Mutter nervenkrank.
22	Thomson u. Welsh	weiblich	16 (11)	Lues hereditaria. 4 Geschwister d. Pat. deutliche Zeichen congenitaler lues. Pat. seit dem 9. Lebensjahre atrophische Flecke in der Chorioidea beider Augen, ferner früher subacute Periostitis tibiae dextrae.
23	Gianulli	weiblich	20	Lues hereditaria.
24	«	männlich	20	Lues hereditaria.
25	Ciaglinski	männlich	13 (12)	Mutter 1 Abort; sonst über lues nichts bekannt.
26	Dydinski	weiblich	20 (19)	Lues hereditaria. Vater lues, Mutter mehrere Aborte.
27	Hulst	männlich	12 (7)	Lues hereditaria? Patient kurz nach der Geburt Exanthem; ausserd. später angeblich ein Trauma.
28	Raymond	weiblich	12 (9)	Lues hereditaria.
29	Marchand	männlich	19	Lues und erbliche Belastung ausgeschlossen. Mutter: Tuberkulose.
30	Régis	männlich	18 (17)	Lues hereditaria. Vater und Mutter Syphilis.
31	Marchand u. Vurpas	weiblich	25 (17)	Lues hereditaria.
32	Marchand	männlich	18	—
33	Cameron	männlich	14½	Bezüglich lues lässt sich nichts eruieren, nur ein jüngerer Bruder hat Hutchinsonsche Zähne.
34	Bennet	-	—	Hereditäre lues nicht nachweisbar; vielleicht im Anschluss an die Impfung Mischinfektion von Syphilis und Sepsis.
35	Devay	-	-	Lues hereditaria.
36	«	—	-	Tuberkulose.

Die eingeklammerten Zahlen bezeichnen das Alter der Patienten bei dem Auftreten der Frühsymptomr.

Anmerkung: 34, 35 und 36 gehören, streng genommen, nicht hierher; sie sind nur mit Rücksicht auf die Aetiologie hier angeführt.

Zum Schluss gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling für die gütige Ueberlassung des Themas und des zugehörigen Falles sowie für die bereitwillige Unterstützung bei der Ausarbeitung dieser Abhandlung und für die liebenswürdige Durchsicht der vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

I. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie:

1. Band I Jahrgang (I.) 1897
2. Band II Jahrgang (II.) 1898
3. Band III Jahrgang (III.) 1899
4. Band IV Jahrgang (IV.) 1900
5. Band V Jahrgang (V.) 1901
6. Band VI Jahrgang (VI.) 1902
7. Band VII Jahrgang (VII.) 1903

II. Archiv für Psychiatrie:

8. Band XXVI.
9. Band XXX.

III. Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.

Curriculum vitae.

Geboren wurde ich, Georg Friedrich Wilhelm Wollburg, evangelischer Konfession, am 31. Dezember 1878 zu Berlin. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich am damaligen Progymnasium zu Steglitz und später am Königlich Preussischen Friedrich Wilhelm-Gymnasium zu Königsberg, Nm., welches ich Michaelis 1899 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Die medizinischen Studien begann ich im W. S. 1899 in Berlin, woselbst ich am Ende meines 4. Semesters die ärztliche Vorprüfung bestand. Die Studien wurden fortgesetzt bis Ostern 1903 in Berlin und dann in Kiel und hier am 2. August 1905 mit der ärztlichen Staatsprüfung abgeschlossen.